

ную функцию почек, также замедляют развитие диабетической ретинопатии, сдерживая переход препролиферативной стадии в пролиферативную (Мравян С. И соавт., 2001).

Теоретическая подоплека получила наглядное практическое подтверждение для лизиноприла после публикации результатов исследования EUCLID. У больных СД лизиноприл обладал нефро- и ретинопротективными свойствами как при наличии, так и при отсутствии АГ (The EUCLID study group, 1997).

Препарат лизиноприла ДАПРИЛ изучен в рандомизированном, перекрестном, плацебо-контролируемом исследовании Г.Ф. Андреева и соавт., посвященном оценке воздействия даприла в комбинации бетагистином на качество жизни больных стабильной АГ и головокружением. Было выявлено снижение АД под влиянием комбинированной терапии даприлом и бетагистином, которое было сопоставимо с таковым при монолечении только даприлом. Комбинированная терапия улучшала показатели 5 шкал качества жизни, охватывающих практически все ее составляющие, монотерапия даприлом – 3 шкалы.

Сделан вывод о том, комбинация бетагестина с даприлом благоприятно действует на выраженность головокружения и снижает риск возникновения головокружений от основных провоцирующих факторов. Длительный прием комбинации даприла и бетагестина обладает хорошей эффективностью и переносимостью.

ЛИПИДНЫЕ И НЕЛИПИДНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРЕПАРАТОВ ЛОВАСТАТИНА (МЕДОСТАТИН, КИПР) В ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Суджаева О.А.

*Республиканский научно-практический центр «Кардиология»,
Беларусь*

Влияние статинов на эндотелиальную функцию – сложный комплексный процесс, сведения о котором постоянно пополняются. Статины уменьшают жесткость и толщину сосудистой стенки, что способствует улучшению ее структуры, снижают экспрессию генов рецепторов ангиотензина-1 (AT1) на поверхности эндотелиальных клеток.

Кроме того, статины усиливают образование эндотелий-релаксующего фактора - оксида азота (NO), а также оказывают влияние на проницаемость эндотелия, пролиферацию и миграцию гладкомышечных клеток (Landmesser U. Et al., 2004). Все статины обладают антиишемическим действием, которое связывают с восстановлением нормальной функции эндотелия артерий (Laufus U. et al., 1998). Имеются экспериментальные и клинические подтверждения того, что статины оказывают ингибирующее действие на воспалительные процессы и этот эффект в значительной мере обусловлен «нелипидными» эффектами этого класса препаратов (Ikeda U. Et al., 1999; Kwak B.R. et al., 2001).

Ловастатин был первым препаратом статинового ряда, вошедшим в клиническую практику для лечения дислипидемий. Он изучен в 11 многоцентровых исследованиях у 24800 пациентов. Высокая клиническая эффективность в виде влияния на «твердые конечные точки», позитивное влияние на показатели липидного спектра крови, наличие «нелипидных» эффектов, в том числе и улучшение эндотелиальной функции, хорошая переносимость и небольшая частота развития побочных эффектов делают препараты ловастатина широко используемыми в клинической практике. Частота развития побочных эффектов даже при приеме препарата в больших дозах была сопоставима с частотой развития при приеме плацебо.

В исследовании MARS (Blankenhorn D.H, 1993) установлено, что ловастатин способен вызывать обратное развитие уже имеющихся изменений коронарных артерий. В ACAPS доказана эффективность ловастатина для первичной профилактики каротидного атеросклероза у бессимптомных пациентов высокого риска (The ACAPS, 1992). В канадском CCAIT под влиянием ловастатина наблюдались не только более выраженное, чем при приеме плацебо улучшение показателей липидного спектра крови, но и замедление прогрессирования коронарного атеросклероза без признаков регресса во всех отделах коронарного русла (Waters D., 1994).

В CLAPT ловастатин оказался эффективным для профилактики прогрессирования атеросклероза после баллонной ангиопластики (Cholesterol Lowering Atherosclerosis PTCA Trial, 1999). По данным FATS (Familial Atherosclerosis Treatment Study, 1995) ловастатин может быть использован в комплексе с колестиполом для лечения наследственных гиперлипидемий. В первичной профилактике атеросклероза ловастатин выглядит убедительно в AF/TexCAPS (Air force/Texas Atherosclerosis Prevention Study, 1997), которое было прекращено досрочно в связи со значимым снижением случаев острого ин-

фаркта миокарда и смерти от ИБС (на 25%) в группе ловастатина. У пожилых ловастатин с успехом применен в CRISP (Cholesterol Reduction In Seniors Program pilot study, 1994), причем он оказался эффективным вне зависимости от пола, возраста и расы. В Post-CABG (Post-Coronary Artery Bypass Graft, 1999) ловастатин замедлял прогрессирование коронарного атеросклероза у больных после аорто-коронарного шунтирования.

Одним из препаратов ловастатина является МЕДОСТАТИН компании «Медокеми Лтд», Кипр. Препарат имеет благоприятное затратно-эффективное соотношение и вследствие этого открывает новые возможности для массовой профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Медостатин оказывает выраженное антиатеросклеротическое действие. Клинические исследования по эффективности и безопасности медостатина проведены в Кардиологическом центре (Томск, 1995), Государственном медицинском институте им. акад. И.П. Павлова (Санкт-Петербург, 2000), в Государственном медицинском университете Владивостока в 2000-2001 гг., в Медицинском центре Управления делами президента РФ (Москва, 2000-2001).

Так, группа профессора Н.И. Громнацкого из Курского государственного медицинского университета исследовала влияние медостатина на внутрисосудистую активность тромбоцитов у больных артериальной гипертензией (АГ) с метаболическим синдромом (МС). Медостатин более эффективно, чем симвастатин корректирует дислипотедемию и синдром пероксидации, а также оптимизирует внутритромбоцитарные механизмы регуляции их функций у больных АГ с МС. Медостатин в большей степени, чем симвастатин, ингибирует повышенную активность тромбоцитов *in vivo*. При продолжении приема медостатина возможна стабилизация эффектов.

Эффективность, безопасность и переносимость медостатина у больных с первичными гиперлипидемиями доказаны группой профессора Кухарчука В.В. из института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ. В открытом клиническом исследовании медостатин в дозе 20 и 40 мг продемонстрировал высокую гиполипостеринемическую активность при отсутствии серьезных нежелательных явлений, требовавших отмены препарата, снижения дозы или назначения дополнительной терапии, что позволило рекомендовать медостатин для лечения наследственных гиперлипидемий IIa и IIb типов.